

# **ЛИПИДНЫЙ ПРОФИЛЬ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ЛОГИСТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ СТАДИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

*Самара Мухаммад Али Ибрагим, Коневалова Н.Ю., Фомченко Г.Н.,  
Козловская С.П.*

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет»*

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) неразрывно связана со старением и, несмотря на то, что это заболевание не угрожает жизни, его проявления существенно снижают качество жизни пациентов. Информация по холестеринемическому профилю у больных ДГПЖ противоречива: одни авторы отмечают наличие гиперлипидемии с пониженным уровнем холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС-ЛПВП), в то время как по другим данным на первое место выходит повышение уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП) [1,2].

**Цель.** Учитывая роль холестерина в построении клеток, синтезе стероидных гормонов, целью нашей работы явилось исследование липидного профиля крови у больных ДГПЖ и установление контрольных пределов изученных показателей в зависимости от стадии заболевания.

**Материалы и методы.** Было обследовано 99 больных ДГПЖ 1 (35 чел.), 2 (40 чел.) и 3 (24 чел.) стадиями, контролем служила группа 50 практически здоровых людей. В сыворотке крови определяли содержание общего холестерина (ОХС), триацилглицеридов (ТГ), холестерин ЛПНП, ЛПВП и липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП), содержание глюкозы, общего белка и активность аланинаминотрансферазы (АЛАТ), аспартатаминотрансферазы (АСАТ), щелочной фосфатазы (ЩФ) и гаммаглутамилтрансферазы (ГГТ). Статистическая обработка – пакет программ Statistica 6.0 [3].

**Результаты и обсуждение.** У больных с 1 стадией ДГПЖ по сравнению со здоровыми лицами отмечалось достоверное повышение уровня ХС-ЛПНП (медиана 3,24 ммоль/л, нижняя квартиль (НК) 2,85 и верхняя квартиль (ВК) – 3,89 ммоль/л; у здоровых лиц медиана 2,44 ммоль/л, НК 2,06 и ВК 2,86 ммоль/л,  $p < 0,001$ ) и снижение уровня ХС-ЛПВП (у больных медиана 0,84 ммоль/л, НК 0,81 и ВК – 1,10 ммоль/л; у здоровых лиц медиана 1,49 ммоль/л, НК 1,29 и ВК – 1,70 ммоль/л,  $p < 0,001$ ), что можно расценивать как атерогенный сдвиг.

В сыворотке крови больных отмечалось также повышение активности внутриклеточных ферментов: АСАТ (медиана 30,10 ммоль/ч·л, НК 21,40 и ВК 39,40 ммоль/ч·л, у здоровых медиана 22,69 ммоль/ч·л, НК 17,46 и ВК – 26,19 ммоль/ч·л,  $p < 0,005$ ) и ГГТ (медиана 40,10 Е/л, НК 24,10 и ВК – 58,10 Е/л, у здоровых лиц медиана 16,21 Е/л, НК 12,73 и ВК 24,31 Е/л,  $p < 0,001$ ).

На 2 стадии ДГПЖ у больных по сравнению со здоровыми лицами отмечался атерогенный сдвиг в сыворотке крови: повышение уровня ХС-ЛПНП (медиана 3,53 ммоль/л, НК 2,96 и ВК 4,22 ммоль/л,  $p < 0,001$ ) и снижение уровня ХС-ЛПВП (медиана 0,85 ммоль/л, НК 0,70 и ВК 0,99 ммоль/л,  $p < 0,001$ ). Было обнаружено в сыворотке крови больных повышение активности внутриклеточных ферментов АСАТ (медиана 45,42 ммоль/ч·л, НК 22,70 и ВК 76,30 ммоль/ч·л,

$p < 0,001$ ) и ГГТ (медиана 33,68 Е/л, НК 16,50 и ВК 49,50 Е/л,  $p < 0,005$ ). Кроме того, у больных на 2 стадии отмечалось повышение уровня глюкозы в крови (медиана 6,25 ммоль/л, НК 5,45 и ВК 7,70 ммоль/л, здоровые лица – медиана 5,17 ммоль/л, НК 4,21 и ВК – 5,70 ммоль/л,  $p < 0,001$ ).

На 3 стадии ДГПЖ у больных по сравнению со здоровыми лицами в сыворотке крови был увеличен уровень атерогенного ХС-ЛПНП (медиана 2,98 ммоль/л, НК 2,58 и ВК 4,25 ммоль/л,  $p < 0,01$ ) и снижен уровень антиатерогенного ХС-ЛПВП (медиана 0,84 ммоль/л, НК 0,69 и ВК 0,96 ммоль/л,  $p < 0,001$ ), отмечалась гипергликемия (медиана 6,25 ммоль/л, НК 4,90 и ВК 8,05 ммоль,  $p < 0,05$ ), повышение активности внутриклеточного фермента ГГТ (медиана 24,40 Е/л, НК 19,30 и ВК 34,30 Е/л,  $p < 0,001$ ).

В отличие от больных с 1 и 2 стадиями ДГПЖ в крови было увеличено содержание общего белка по сравнению со здоровыми лицами (медиана 64,75 г/л, НК 58,25 и ВК 70,85 г/л, у здоровых лиц медиана 58,34 г/л, НК 55,36 и ВК 63,16 г/л,  $p < 0,05$ ).

Следовательно, у всех больных, независимо от стадии заболевания в сыворотке крови увеличено содержание атерогенных ЛПНП и снижено содержание антиатерогенных ЛПВП, что может быть отражением увеличения скорости деления клеток. Как известно, холестерин необходим для построения клеточных мембран, и ЛПНП доставляют его в клетки, ЛПВП удаляют холестерин из клеток, и поэтому в условиях повышенной погрешности в холестерине уменьшается его обратный транспорт из клеток в печень, что сопровождается снижением уровня ХС-ЛПВП.

Повышение в крови активности внутриклеточных ферментов АСАТ и ГГТ на всех стадиях заболевания является, по-видимому, отражением синдрома сдавления окружающих тканей увеличенной предстательной железой.

Клетки в условиях гиперплазии, как правило, используют в качестве источника энергии окисление глюкозы в анаэробных условиях, что сопровождается увеличением концентрации лактата, который может использоваться в глюконеогенезе, что может быть одной из причин наблюдающейся гипергликемии у больных на 2 и 3 стадиях заболевания.

Для установления контрольных пределов изученных показателей холестеринového профиля сыворотки крови больных ДГПЖ в зависимости от стадии заболевания была применена логистическая регрессия [3].

Для предсказания 1 стадии ДГПЖ были установлены следующие границы показателей: ХС-ЛПВП  $< 0,96$  ммоль/л и ХС-ЛПНП  $> 2,84$  ммоль/л. Константа: - 2,97.

Для предсказания 2 стадии ДГПЖ были установлены следующие границы показателей: ХС-ЛПВП  $< 1,17$  ммоль/л, ХС-ЛПОНП  $< 0,52$  ммоль/л, ХС-ЛПНП  $> 2,99$  ммоль/л. Константа: - 5.

Для предсказания 3 стадии ДГПЖ были установлены следующие границы показателей: ОХС  $> 4,39$  ммоль/л, ХС-ЛПВП  $< 1,17$  ммоль/л, ХС-ЛПОНП  $> 0,53$  ммоль/л, ХС-ЛПНП  $> 2,71$  ммоль/л. Константа: - 4.

## **Выводы**

1. При ДГПЖ, не зависимо от стадии заболевания, наблюдается в сыворотке крови повышение уровня ХС-ЛПНП и снижение уровня ХС-ЛПВП, что свидетельствует о преобладании прямого транспорта ХС над обратным, т.к. холестерин активно используется на построение клеточных мембран.

2. У всех больных ДГПЖ, не зависимо от стадии, в крови увеличена активность внутриклеточных ферментов АСАТ и ГГТ, что может быть отражением синдрома сдавления окружающих тканей увеличенной предстательной железой.

3. Методом логистического моделирования установлены границы показателей холестеринного профиля крови для диагностики стадии ДГПЖ.

Литература:

1 Lekili M., Uyanik B.S., Büyüksu C. Serum lipid levels in benign prostatic hyperplasia. World J Urol. 2006; 24(2): 210-3 (ISSN: 0724-4983).

2 Weisser H., Krieg M. Lipid composition in epithelium and stroma of human benign prostatic hyperplasia. Prostate 1997 Jan 1;30(1):41-6.

3 Афифи А., Эйзен С. Статистический анализ. Подход с использованием ЭВМ. – М. Мир, 1982 – 220 с.